

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 663

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henriette BUI QUANG CHIÊU

Née le 8 septembre 1906, à Hanoï (Tonkin)

LES PHLÉBITES

DE LA

GESTATION

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henriette BUI QUANG CHIÊU

Née le 8 septembre 1906, à Hanoï (Tonkin)

LES PHLÉBITES

DE LA

GESTATION

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LA VASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLEI.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN' Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale .
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE
(1878-1916).

A MA SŒUR

HÉLÈNE NGUYEN KHAC-VÈ
(1904-1927).

In memoriam

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MADemoiselle HENRIETTE FERRIEU

*Qu'elle trouve ici l'expression de ma
sincère et fidèle amitié.*

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

**Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur**

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

Hommage de gratitude et de respect.

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR LOUIS DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et de l'enseignement théorique et
pratique auquel nous gardons un vif
souvenir et une profonde gratitude.*

AU DOCTEUR TH. LAENNEC

Ancien chef de Clinique

*Qui nous a aidé de ses conseils. Qu'il
trouve ici l'expression de notre gratitude
pour sa bienveillance.*

A M. LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

Hommage respectueux.

A TOUS MES MAITRES

LES PHLÉBITES DE LA GESTATION

Introduction.

Si les phlébites qui surviennent après l'accouchement, soit immédiatement, soit quelques jours plus tard, dans les suites de couches sont bien connues, il est loin d'en être de même de celles qui se produisent au cours de la gestation. Cependant, elles présentent un grand intérêt, ne serait-ce qu'au point de vue de leur pathogénie.

Il existe de nombreux cas de phlébites pouvant évoluer pendant la grossesse en dehors de la présence primitive d'agents microbiens. Dès 1900, *Keim* fit de nombreuses recherches sur ces phlébites non infectieuses (qu'on peut dénommer mécaniques ou toxiques), évoluant sous forme de phlegmatia des membres. Il est vrai que ces cas de phlébites de la gestation sont rares. *Brodhead G. L.* dans le *Journal d'obstétrique de New-York* publia en 1912 le premier et seul cas survenu dans son service sur 5.000 accouchements. Mais il ne poussa pas plus loin ses investigations et n'en tira aucune conclusion. De nombreux auteurs français, parmi lesquels *Ribemont*, *Dessaignes*, *Lepage* relèvent des cas indiscutables mais ne s'étendent guère sur ce sujet.

C'est à *Bardin* que revient le mérite d'avoir rassemblé dans une thèse inspirée par *Rudeaux* en 1925, les quelques observations concernant ces phlegmatia alba dolens durant les derniers mois de la grossesse; c'est lui qui groupa les arguments tendant à discuter la théorie de l'origine infectieuse de cette phlébite.

Depuis 1925, de nombreuses publications de ces phlegmaties furent faites, surtout par le D^r *Louis Ramond*.

Nous excluons de notre sujet les phlébites variqueuses.

Nous décrirons la phlébite de la grossesse comme une entité clinique bien définie, à type de phlegmatia alba dolens, succédant le plus souvent à l'oblitération d'un gros tronc veineux pelvien.

Nous tâcherons de réunir dans les pages qui suivent les quelques observations prises dans le service de notre maître, le D^r *Devraigne*, à la Maternité de l'hôpital Lariboisière ainsi que celles provenant du service du Professeur *Couvelaire* à la Clinique Baudelocque.

Enfin, nous essayerons de discuter les hypothèses pathogéniques auxquelles peuvent donner lieu ces phlébites de la gestation.

Etude clinique.

Voyons comment au point de vue clinique se présente une femme enceinte dont la gestation se complique de phlegmatia alba dolens.

Chez elle, les signes de grossesse sont évidents. Le volume de l'utérus est normal pour l'âge de la gestation. La palpation permet de sentir les parties fœtales et par moments, des contractions utérines. L'auscultation des bruits du cœur fœtal est positive.

Cette phlegmatia débute en général au cours des trois derniers mois de la grossesse, du septième ou huitième mois, mais rarement plus tôt, cinquième ou sixième mois. Elle survient aussi bien chez les primipares que chez les multipares. Elle se localise presque toujours à la jambe gauche.

Le début de cette phlébite est difficile à mettre en évidence. Car cette période classique pré-œdémateuse ne s'accompagne pas du même cortège bruyant de symptômes que la phlébite dite des nouvelles accouchées. Les signes cliniques sont réduits et risquent de passer inaperçus, d'autant plus que les médecins y pensent rarement. Bien souvent, c'est par l'étude rétrospective de ces manifestations cliniques, par une

analyse minutieuse des moindres signes, qu'on arrive à établir le diagnostic.

Cependant il existe des signes qui doivent attirer l'attention. Le plus important est la *douleur*.

La douleur.

La douleur se manifeste d'une façon très variable, aussi bien dans sa localisation que dans son intensité.

CARACTÈRES. — a) En effet, tantôt l'interrogatoire de la femme nous apprend que sa gestation a évolué normalement jusqu'au septième mois ou au commencement du huitième mois. Puis, survinrent des douleurs vives localisées dans le bas-ventre, avec prédominance du côté du membre inférieur qui sera atteint.

Ces douleurs sont permanentes, sans présenter de caractères paroxystiques. Elles ont une durée plus ou moins longue et s'atténuent par le repos.

b) Tantôt c'est une simple sensation de lourdeur de la jambe, de fourmillement, d'engourdissement donnant à la malade l'envie de remuer pour « se dérouiller » la jambe.

c) Tantôt, ce sont des crampes localisées au mollet, à la cheville, sorte de spasmes musculaires très douloureux, obligeant la malade à s'aliter et à consulter son médecin.

Dans d'autres cas, ce sont des douleurs à caractère fulgurant, qui peuvent égarer le diagnostic.

SIÈGE. — La douleur peut siéger :

soit dans le bas-ventre, dans la partie inférieure de la fosse iliaque du côté du membre atteint ;

soit sur le membre inférieur, dans trois zones d'élection :

la région rétro-crurale située à la base du triangle de Scarpa ;

la région du mollet, le long du trajet de la veine poplitée externe ;

la région plantaire, en avant de la tête du calcaneum, siège sur lequel *Ducuing* a particulièrement insisté.

Chez ces femmes, lorsque les douleurs spontanées sont accusées, c'est généralement au même point que la palpation et la pression légère réveillent une douleur. Cependant, il ne faut pas oublier que souvent à la période initiale, la douleur spontanée n'existe pas, et seul l'examen méticuleux permet de réveiller, le long des trajets veineux, ces points douloureux, et de faire grâce à eux, le diagnostic précoce de « la phlegmatia alba dolens ».

La palpation faite avec la plus grande douceur, ne nous fait pas toujours sentir la veine sous la forme d'un cordon induré. D'ailleurs, il est de règle de ne pas faire cette manœuvre qui est douloureuse et même dangereuse pour la malade.

L'impotence fonctionnelle n'est pas absolue. La malade éprouve plus de gêne que de douleur dans la majorité des cas.

PATHOGÉNIE DE LA DOULEUR. — Comment expliquer la diversité, le polymorphisme de cette douleur dans la phlébite de la grossesse ? Plusieurs auteurs ont tenté de donner une explication. Les troubles circulatoires sur lesquels nous reviendrons, au sujet de l'œdème, ne vont pas sans léser les fascicules nerveux du riche plexus veineux sympathique qui pénètre jusqu'à la lame élastique de la veine. Ce qui expliquerait en partie les localisations douloureuses au pli inguinal et au creux poplité qui sont des points de striction.

L'absence de phénomène inflammatoire expliquerait-elle l'absence de douleur dans certaines formes de phlébites, ou bien l'inflammation limitée seulement à l'endocrine s'exprime-t-elle par des troubles fonctionnels plus légers que ne le ferait une grosse infiltration veineuse ?

Ainsi les douleurs sont presque nulles dans certains cas, dont l'action est plus mécanique qu'inflammatoire. Quant aux douleurs à forme névralgique, elles seraient dues, d'après *Leriche*, à un spasme veineux.

Il reste encore un symptôme sur lequel nous voudrions insister, la lourdeur de la jambe. La nature de son mécanisme ne manque pas d'intérêt. C'est un signe constant, qui peut soit précéder la douleur, soit apparaître en même temps qu'elle. Le tonus musculaire serait sous la dépendance directe du sympathique.

C'est dans ce sens que l'on trouverait l'interprétation de l'impotence fonctionnelle, dont l'intensité ne semble pas être en rapport avec la douleur. En effet, l'impotence fonctionnelle peut être très accentuée

dans des formes par ailleurs peu douloureuses ; elle peut, d'autre part, persister pendant un temps assez long alors que toute douleur a déjà disparu.

Signe périphérique : l'œdème.

L'œdème est l'autre signe majeur qui, classiquement, survient en même temps que la douleur ou peu après elle et vient alors confirmer un diagnostic jusque-là hésitant.

Dans certains cas, il apparaît comme l'unique manifestation d'une phlébite restée latente.

CARACTÈRES PHYSIQUES. — Cet œdème débute, dans la presque totalité des cas, à la racine du membre, mais ne s'étend pas toujours de proche en proche pour gagner tout le membre. Bien souvent, il apparaît en un point, reste stationnaire alors que d'autres zones d'infiltration se constituent.

C'est un œdème élastique. Quand on le déprime avec la paume de l'index, il ne se forme pas de godet. Parfois très accentué, il efface tous les contours normaux, tous les méplats du membre atteint. La jambe a alors un aspect plus ou moins cylindro-conique.

La peau est blanche, blafarde, luisante. Parfois, les veines superficielles, très apparentes, dessinent un réseau bleu assez marqué, réalisant une forme de *plegmatis cerulea*, dont il sera parlé ultérieurement.

A la palpation, la peau est lisse et d'une moiteur spéciale. En effet si l'on palpe avec le dos de la main

comparativement le membre malade et le membre sain, on constate que la température locale est légèrement plus élevée du côté atteint. Cette élévation de température ne dépasse pas quelques dixièmes de degré.

Nous avons même pu constater que cet œdème s'étendait parfois jusqu'à la paroi abdominale, accompagné d'une forte circulation collatérale allant jusqu'à la région mammaire. Cette extension de l'œdème et de la circulation veineuse collatérale, associée parfois à la localisation de la douleur dans la fosse iliaque, doit nous faire penser qu'il peut s'agir d'une phlébite frappant : soit la veine iliaque primitive, soit la veine iliaque externe et qui s'est étendue secondairement au membre inférieur correspondant.

On peut rapprocher de l'œdème, l'*hydarthrose du genou*. Cette hydarthrose est parfois si légère, que le choc rotulien est difficile à percevoir. Le Professeur *Brindeau* a particulièrement insisté sur la grande valeur de ce signe dont la précocité en fait un bon élément de diagnostic.

L'interprétation de l'œdème est la question la plus troublante du mécanisme de la phlegmatia alba dolens.

PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME. — *Louvel* par sa méthode de diagnostic qu'on pourrait nommer « de la boule d'œdème » a montré que le derme du membre malade a un coefficient d'absorption plus rapide que celui du côté sain. En effet, par des injections intra-dermiques

de liquides différents, à toutes les périodes de la phlegmatia alba dolens, Louvel a constaté ceci : que le temps de résorption du liquide par le derme est d'autant plus court que l'œdème est plus accentué. Ainsi, ce coefficient constant et élevé chez le sujet normal, qui est de trente minutes, peut s'abaisser jusqu'à sept minutes au cours des états œdémateux très marqués. On peut qualifier : d'*état anhydrophile* normal celui où le temps de résorption reste élevé aux environs de trente minutes, comme nous l'avons dit précédemment, et d'*état hydrophile* celui où le temps de résorption est plus rapide que du côté sain.

A quelles causes peut-on rapporter ce mécanisme ?

Ce n'est certainement pas à la vaso-dilatation, car « l'œdème local peut exister sans elle » a dit Laignel-Lavastine. Il serait dû à « une sorte d'hyperactivité, d'excitabilité anormale de la cellule, qui aboutirait à une abondante et rapide sécrétion ». De plus, comment pourrait-on expliquer cet état d'hydrophilie, si l'œdème relevait d'une surcharge de liquide dans les tissus ?

Il faudrait chercher la cause ailleurs. Actuellement certains auteurs l'attribuent à la vaso-constriction. La sensation de lourdeur de la jambe, de douleurs à type constrictif relèveraient du même facteur.

L'infection manque au niveau du derme. Il faut donc rechercher la cause de l'œdème dans l'état physiologique des tissus. L'existence de l'hyperthermie locale qui précède ou accompagne l'œdème actif de la phlegmatia est la meilleure traduction d'une hyperactivité

trophique locale des tissus contre laquelle l'organisme réagit par une vaso-constriction locale active.

En somme, l'œdème serait dû à un trouble trophique local, sous la dépendance d'un facteur nerveux : le système vago-sympathique.

Signes généraux.

Les signes généraux sont réduits au minimum. En particulier, en ce qui concerne : la température et le pouls.

LA TEMPÉRATURE est restée normale, ne dépassant pas 37°4-37°5 dans tous les cas signalés jusqu'à ce jour et dans ceux faisant l'objet de notre étude, à l'exception de l'un d'eux où la température s'est élevée à 38° à plusieurs reprises avant l'accouchement et au moment du travail. Mais dans ce dernier cas, il semble que la colibacillose coexistante soit responsable de cette élévation thermique.

LE POULS est normal également. On compte 75 pulsations par minute. On a vu cependant qu'il pouvait parfois s'accélérer légèrement, mais sans dépasser 90 ou 100 pulsations. C'est une tachycardie qui ne témoigne nullement d'une origine infectieuse, comme on l'a cru autrefois. Car, d'après *Jacques Louvel*, cette tachycardie des phlébites sur laquelle on attache classiquement une grande valeur diagnostique ne serait qu'une tachycardie réflexe sous la dépendance

d'une excitation périphérique du sympathique dont le point de départ se trouverait au niveau du thrombus.

Les troubles digestifs sont nuls ou peu marqués.

L'examen des urines montre en général ni glucose, ni albumine, mais on y trouve parfois des colibacilles.

L'examen du sang pratiqué pendant la gestation nous a montré une formule sanguine voisine de la normale.

Le temps de saignement a augmenté et le temps de coagulation est resté normal (15 minutes).

Evolution.

L'évolution de cette phlegmatia alba dolens de la gestation est en général bénigne, mais traînante.

Elle peut durer sans interruption, pendant des mois jusqu'au post-partum. Cette phlébite ne complique pas plus l'accouchement qu'elle ne trouble la gestation. Le travail se passe normalement. La délivrance se fait naturellement et d'une façon complète. Les suites de couches ne sont troublées par aucun incident. En particulier, on ne note, pour ainsi dire, aucune nouvelle poussée phlébique après l'accouchement.

Par contre, pendant la gestation, il n'est pas rare de voir cette phlegmatia se bilatéraliser, atteignant soit simultanément, soit successivement les deux membres inférieurs. Ainsi sur sept observations réunies par Bardin, 3 cas concernent des phlébites doubles, et sur trois autres observations publiées par L. Ramond, 1 cas de bilatéralisation de la phlébite vingt jours après le début de la maladie. Pourtant, parmi les formes observées par nous, aucune ne s'est bilatéralisée.

Les *signes locaux* s'atténuent peu à peu.

La douleur est le premier symptôme qui disparaît.

L'œdème se résorbe lentement, comme en témoignent l'inspection de la jambe et sa mensuration.

Les complications.

Beaucoup moins fréquentes que dans les phlegmatia alba dolens des accouchées, les complications des phlébites de la gestation restent généralement bénignes ; aussi nous n'insisterons guère sur :

1^o *Les embolies pulmonaires*, dont l'existence même n'a pas été prouvée, car dans un seul cas de mort subite au cours de l'accouchement (obs. du Professeur Couvelaire) la nature embolique des accidents n'a pu être confirmée ;

2^o Les séquelles telles que :

névrites dans le domaine du crural ou du sciatique poplité externe et interne qui sont assez fréquentes, longtemps persistantes, mais peu intenses ;
raideurs articulaires qui se voient bien plus fréquemment que les névrites. Elles entraînent une impotence fonctionnelle assez importante, contre laquelle il convient de lutter par la mécanothérapie pratiquée en temps opportun ;

l'œdème du membre persistant après la guérison ou réapparaissant à la marche, à l'occasion d'effort, reste généralement discret, ne donnant

pas lieu à cet œdème pseudo-éléphantiasique que l'on doit toujours redouter à la suite des phlébites banales ;

quant aux autres troubles trophiques portant sur les phanères poils et ongles, ils sont rares et de peu d'importance.

Nous voyons que dans l'ensemble, les complications des phlébites de la gestation ne sont guère redoutables. Cependant si dans la majorité des cas l'évolution est entièrement favorable, la persistance d'œdèmes, de névrites et surtout de raideurs articulaires peut nécessiter des traitements prolongés tels que massages, cures thermales...

Diagnostic.

Le diagnostic de phlegmatia alba dolens est amplement justifié par l'apparition des signes manifestes, tels que les douleurs vives localisés au niveau de la fosse iliaque ou du mollet ou dans la région rétro-crurale. Il en est de même dans l'impotence fonctionnelle, de l'œdème blanc dur et douloureux, ainsi que de la sensibilité le long des trajets veineux. Dans certains cas le diagnostic reste hésitant pendant quelques jours, en raison, comme nous l'avons dit précédemment, de l'atténuation des symptômes généraux. En attendant la confirmation du diagnostic, il est toujours prudent d'immobiliser la jambe atteinte dans une gouttière ouatée.

Dans l'ensemble, le diagnostic reste facile. Cependant, au début, la phlegmatia risque d'être méconnue lorsque les douleurs localisées à la fosse iliaque et à irradiations inguinales simulent une affection salpingienne ou une compression du petit bassin que l'exploration par le toucher vaginal ne permet pas toujours d'éliminer. En effet, la phlébite du membre inférieur est fréquemment précédée d'un stade de phlébite pelvienne pouvant simuler une lésion annexielle.

Une autre erreur est fréquente : c'est la confusion, du fait de la douleur, du gonflement et surtout de l'hydarthrose du début avec une atteinte articulaire discrète rhumatismale ou gonococcique. Cependant l'exploration systématique et prudente révèle l'intégrité des mouvements des articulations ; la douleur ne siège pas électivement aux régions articulaires et péri-articulaires. Enfin, l'œdème donne un gonflement diffus du membre, bien distinct de la tuméfaction localisée d'une arthrite.

Par contre, il est relativement aisé d'éliminer le diagnostic de névralgie sciatique bien que la phlegmatia puisse débiter par des douleurs qui siègent sur le trajet du nerf.

Est-ce un^e névralgie crurale du fait de son unilatéralité ? Peut-être, mais les douleurs siègent aussi dans la région du mollet tributaire du sciatique et l'impotence fonctionnelle, quoique pas toujours marquée, est cependant totale et non localisée à un groupe musculaire (psoas, droit antérieur, adducteurs).

Enfin, il est facile d'éliminer les œdèmes d'inflammation locale, car on ne découvre aucune lésion cutanée, musculaire ou osseuse.

Il ne saurait être question des œdèmes d'origine rénale ou cardiaque parce qu'il n'y a aucun signe de néphrite ou de défaillance cardiaque. De plus, ces œdèmes mous, non douloureux, bilatéraux, peuvent régresser par un traitement diurétique et toni-cardiaque.

Le diagnostic de cette phlegmatia étant posé, il est

facile, grâce à ses caractères très particuliers, d'éliminer une phlébite variqueuse ou post-opératoire ou de causes médicales.

Par contre, les phlegmatia alba dolens classiques dans leur formes atténuées, s'accompagnant de signes généraux discrets, pourraient prêter à discussion, n'étaient leurs conditions d'apparition bien différentes, puisqu'elles se voient seulement lors du post-partum (ou du post-abortion).

Toutefois, il est permis de penser qu'il existe parfois des formes « mixtes », en ce sens qu'une phlegmatia alba dolens survenant immédiatement après l'accouchement a pu succéder à une période de douleurs pelviennes apparues à la fin de la gestation.

Dans un tel cas, en effet (voir obs.), ces douleurs abdominales ne sont-elles pas la traduction clinique d'une phlébite des veines pelviennes profondes, qui s'est propagée au membre inférieur après l'accouchement? *Delater* et *Hugel* ont beaucoup insisté sur les rapports de ces phlébites pelviennes et cruro-jambières.

Nous savons que le stade initial pelvien n'est pas toujours cliniquement évident. Mais pour *Ducuing* « toute phlébite cruro-jambière, même en apparence primitive, a été le plus souvent précédée d'une phlébite pelvienne », qu'il s'agisse de phlébites obstétricales ou opératoires.

Hypothèse sans doute séduisante, dont il reste à faire la preuve.

Certes, il existe un grand nombre de causes physio-

logiques qui favorisent la thrombose dans les veines utérines et hypogastriques au moment de la parturition.

Jeannin admet qu' « il existe, cliniquement parlant, une phlébite utéro-pelvienne distincte de la phlébite puerpérale et de la pyohémie ».

De là, quel rapport pouvons-nous établir entre la phlegmatia alba dolens des ou du membre inférieur avec la phlébite pelvienne ? Ne pouvons-nous pas dire que l'extension du processus phlébitique aux veines iliaques primitives, gênant la circulation du membre inférieur, peut y déterminer une thrombose ? Inversement il peut y avoir des phlébites du membre inférieur qui ne sont pas précédées de phlébite utéro-pelvienne.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE EST-IL POSSIBLE ?

En effet, il est intéressant de poser cette question. Car, par une thérapeutique appropriée nous pourrions empêcher l'extension de ce phénomène thrombosique aux membres inférieurs.

Le toucher nous permet de sentir une douleur, parfois un cordon induré, si le siège n'est pas haut situé. Il arrive fréquemment qu'on ne perçoit rien. Quant au « signe de Sperling », qui se traduit par une circulation collatérale de la fosse iliaque, il n'est pas rare au cours des phlegmatia de la gestation, puisque nous l'avons signalé sur nos observations I et II.

A côté de ces formes de phlébites des accouchées à

grosse température, à allure nettement infectieuse, il existe donc des phlébites de la gestation à peine pyrétiques, qui ne signalent leur présence que par la lourdeur du membre ou l'apparition de l'œdème, sans accélération du pouls ni élévation de température. Dans d'autres cas, leur début est marqué par une légère élévation thermique et accélération du pouls, comme nous l'avons déjà dit.

Plusieurs observations semblent diriger les idées de nombreux auteurs modernes vers l'existence d'une phlébite aseptique. « La notion d'infection, disaient MM. *Bezançon* et *Widal*, ne résume pas toute l'étiologie des maladies des veines, et nous commençons à comprendre le rôle des agents toxiques en pathologie veineuse ».

En effet, contrairement aux autres accidents de la puerpéralité qui ont disparu avec les progrès de l'asepsie et surtout l'antisepsie, la phlegmatia n'a pas suivi cette courbe descendante. Il est fréquent de voir survenir des phlébites aussi bien pendant la gestation qu'après l'accouchement chez des femmes indemnes de toutes infections des voies génitales.

Il ne suffit donc pas de la présence du microbe pour produire une thrombose veineuse. Il faut savoir que d'autres facteurs interviennent.

Que la phlébite soit infectieuse ou non, la question du terrain est importante à considérer. En effet, la grossesse n'apporte-t-elle pas des modifications physiologiques à l'organisme maternel ? Pendant l'état gravide, les fonctions organiques ne sont-elles pas dif-

férentes de celles d'un état en dehors de la gestation ?

C'est ce que nous allons essayer d'étudier pour donner quelques précisions sur la pathogénie de ces phlébites précoces venant compliquer l'évolution d'une grossesse. Il est inutile de dire qu'à l'inverse de la pathogénie déjà démontrée des phlébites du post-partum, celle qui fait l'objet de notre étude est obscure et reste encore très discutée. Il est difficile de trancher nettement la question. Il est certain que la pluralité de son mécanisme contribue à rendre cette pathogénie complexe.

Conditions propres à l'état de puerpéralité.

Dans les cas où la phlegmatia alba dolens évolue sans élévation de température, sans phénomènes infectieux, les diverses modifications de l'organisme maternel pendant l'état de gravité nous semblent à elles seules, pouvoir expliquer la formation de ces phlébites spontanées.

MODIFICATIONS DU SANG.

Le sang subit pendant la grossesse une série de modifications dont le résultat est de le rendre plus coagulable.

1° *Abaissement de sa densité.* — Sous l'influence de la gestation, il y a un accroissement considérable du sérum sanguin. C'est un fait normal que la femme enceinte augmente de poids. Il y a chez elle un état d'hydrémie, d'œdème physiologique plus ou moins apparente.

Cet état se traduit par une diminution de la densité du sang qui est de 1050 au lieu de 1074 d'après les expériences de *Bar* et de *Daunay*.

2° *Accroissement de la proportion de plasma.* — Le

plasma augmente à la fin de la grossesse pour diminuer progressivement dans les jours qui suivent l'accouchement. Du reste, les variations de volume sont inverses de celles de densité.

3° *Augmentation de la fibrine.* — Cette augmentation de la fibrine n'est pas sans influence sur le cours du sang, et sur la formation du thrombus. Le sang contient dans la proportion de 4 à 4,8 ‰ de fibrine au lieu du taux normal de 3 ‰, d'après les travaux d'*Andral* et *Gavaret*. Cet excès de fibrine persiste un certain temps après l'accouchement.

4° *Alcalinité du sang.* — L'alcalinité du sang à la fin de la grossesse est inférieure à 180 mgr. de NaOH pour 100 gr. et se relève de 5 mgr. après l'accouchement. En d'autres termes nous pouvons dire que le taux en Na OH qui est de 2 mgr. 05 par centimètre cube chez la femme normale passe successivement à : 0 mgr. 70 au huitième mois et 0 mgr. 60 à terme.

En somme, il existe une hyperacidité humorale.

L'acidité urinaire augmente dans les mêmes proportions en s'approchant du terme pour revenir progressivement à la normale après le travail.

Il en est de même pour la salive. L'alcalinité diminue alors que l'acidité augmente en proportion.

N'y a-t-il pas un rapport intime entre la dislocation des sels calciques (comme nous le verrons) et l'acidité plus grande des humeurs pendant la grossesse ?

La réduction des échanges, le défaut d'oxydation,

comme le témoigne une baisse du taux de l'urée, est certainement en rapport avec l'alcalinité moindre du sang.

C'est cette corrélation qui nous permet d'accepter l'hypothèse que le sang contient plus d'acide. Il n'est pas indifférent de rappeler que cet excès d'acidité sanguine est un facteur important, le plus capable de provoquer la dislocation des sels à base de calcaire.

5° *Teneur en chaux du sang pendant la grossesse.* — Depuis les travaux de Bar, nous savons que la présence et surtout l'augmentation de chaux dans le sang n'est pas sans importance dans la pathogénie de la thrombose. En effet, Carnot et Chantemesse ont établi que la présence de calcium est nécessaire à la coagulation du sang.

A la fin de la gestation, la teneur en chaux du sang est à peu près le double de la normale. On sait que la coagulabilité du sang augmente avec sa richesse en chaux.

L'analyse du sang pris à une femme avant l'accouchement donne 0 gr. 052 de CaO ‰ et 0,03 ‰ après l'accouchement, c'est-à dire une réduction de plus de la moitié.

Toutes ces modifications aboutissent à un raccourcissement du temps de coagulation, trois à quatre minutes. Dans tous ces troubles de la crase sanguine, l'action du foie est incontestable nous en reparlerons plus loin, au sujet de la formation du thrombus.

6° *Augmentation des leucocytes.* — Le nombre des

leucocytes s'accroît pendant la gestation. Mais l'excès de chaux, d'acides, la présence de toxines et d'hormones dans le sang produisent une destruction intense de ces leucocytes avec mise en liberté de la thrombokinasé, autre ferment susceptible de provoquer la coagulation sanguine.

Pour terminer notre chapitre sur les conditions propres à l'état de puerpéralité, ne pourrions-nous pas, avec *Ducuing*, émettre l'hypothèse qu'il est très probable que « le sang des veines du bassin soit différent du sang des autres veines de l'économie, tant par ses qualités physiques que par ses qualités chimiques : tension superficielle, viscosité, nombre de plaquettes, contenu en toxines et en hormones », tous facteurs favorables à la coagulation ? Il reste à la prouver.

Conditions étiologiques propres à la grossesse.

I. — FACTEUR MÉCANIQUE.

Ce facteur joue un rôle important dans la formation du thrombus. Il nous semble inutile de rappeler que les veines du bassin sont particulièrement abondantes et communiquent largement avec les autres systèmes veineux de l'économie. De plus, à l'état normal, le ralentissement du courant sanguin veineux du pelvis est considérable.

Expérimentalement on peut vérifier ce fait en suivant à l'écran la progression des billes opaques de lipiodol injecté dans les veines du membre inférieur d'un chien. A ce facteur s'ajoute la congestion physiologique de l'endothélium des vaisseaux qui est lentement et continuellement tirailé et comprimé par l'utérus volumineux à cette époque de la gestation.

Donc, ralentissement de la circulation veineuse qu'exagère encore l'allongement et la multiplication des vaisseaux péri-utérins pendant la parturition, augmentation de la masse sanguine et par suite de sa pression, altération de la paroi veineuse, en rapport avec la gravidité, telles sont les causes mécaniques qui

interviendraient dans la formation du caillot thrombosique.

II. — FACTEUR D'ORDRE INFECTIEUX.

Il est classique d'admettre que l'infection au cours de la grossesse (nous ne parlons pas ici des infections médicales telles : la grippe) ne peut provenir que d'une cause extra-génitale : la *colibacillose*.

Après *Bar* et *Cathala* qui ont dirigé les travaux dans ce sens, *Heitz-Boyer*, *Hugel* et *Delater* ont montré toute l'importance de ce syndrome appelé *le syndrome entéro-rénogénital*.

En effet, cette colibacillose chronique est favorisée par la constipation souvent opiniâtre des femmes enceintes. Cette stagnation du colibacille dans le gros intestin favorise sa pullulation. De là, il passe dans la circulation générale, arrive dans les sinus utérins dont il lèse l'endothélium veineux. Cette lésion locale sera en quelque sorte le point d'appel, à la formation du réticulum fibrineux. Et cette coagulation sera d'autant plus rapide que les perturbations apportées à l'organisme maternel par la grossesse seront plus importantes.

Nous ne nous sommes pas étendu sur l'étude de la colibacillose. Cette question a été déjà très étudiée. Nous admettons que cette origine infectieuse ne peut être mise en doute en ce qui concerne les phlébites des suites de couches.

Dans les phlébites de la gestation, on a également

fait jouer un rôle essentiel au colibacille. En effet, cet agent causal a pu être mis en évidence dans les diverses manifestations pathologiques de la femme enceinte (cholécystite, appendicite). Mais très souvent, chez les femmes atteintes de phlegmatia alba dolens, l'examen microscopique des urines ne montre pas de colibacille. Sauf un cas où l'infection colibacillaire a été nettement démontrée par la présence dans les urines de nombreux colibacilles et de globules de pus.

Certains auteurs ont même examiné les exsudats prélevés au niveau du col utérin. Ils ont pu mettre en évidence des colibacilles, mais n'ont trouvé aucune réaction locale inflammatoire ou purulente.

Que conclure de toutes ces données qui paraissent contradictoires ? C'est que, sans exclure d'une façon catégorique le rôle du colibacille dans la pathogénie de ces phlébites de la gestation, sa présence dans les urines ou au niveau de l'appareil génital « ne suffit pas pour invoquer l'intervention dans la formation des phlébites qui font l'objet de notre étude » (1).

Il faudrait pour affirmer son action indiscutable dans la formation de ces phlébites, prouver son existence, soit dans le caillot du thrombus, soit dans les parois de la veine thrombosée.

1. Laennec : Les phlébites de la grossesse (*La Médecine*, avril 1934, p. 317).

Formation du thrombus.

Voyons par quel processus se forme le thrombus.

Le thrombus est formé d'un fin réseau de fibrine qui emprisonne dans ses mailles les éléments du sang : les globules.

La fibrine, matière albuminoïde, se prend en masse sous l'action des ferments. Un, principalement, appelé fibro-ferment ou thrombokinasé est formé au dépend des leucocytes. Nous avons vu plus haut, que la destruction intense des leucocytes au cours de la gestation est un facteur important de la coagulation sanguine.

De plus, cette formation du thrombus est influencée par toutes les causes précitées : augmentation de la masse sanguine, de la quantité de chaux (mais le nombre des plaquettes reste normal), diminution de l'alcalinité du sérum sanguin et enfin l'état déficient du foie.

Mais quel a été le point de départ de ce thrombus ? Ici plusieurs théories sont en présence :

LA THÉORIE CLASSIQUE OU FRANÇAISE. — C'est la théorie infectieuse. « Pour qu'il y ait phlébite disait *Cruveilhér*, il faut une cause d'irritation qui agisse sur la paroi

veineuse ». Plus tard, quand on parle de phlébite, on évoque immédiatement cette phrase de la thèse de *Widal* : « La phlébite est une infection obstétricale, due presque toujours au streptocoque ». En effet, dans la presque totalité des cas, la phlébite est produite par le streptocoque amené par le courant sanguin. En un point quelconque de la paroi veineuse il vient se fixer et produit une irritation. Ce point est le siège d'une endo-phlébite primitive, laquelle provoquerait une précipitation locale de fibrine.

Les couches de cette matière albuminoïde vont en augmentant et l'endo-phlébite devient une phlébite oblitérante.

LA THÉORIE DITE ALLEMANDE parce qu'elle trouva en *Virchow* un grand défenseur. Cette théorie faisait découler la phlébite d'une stase veineuse, suffisamment expliquée par l'état physiologique modifié par la gravité et par les facteurs anatomiques des veines du bassin. Ces deux facteurs : modification de la crase sanguine et troubles de la circulation pelvienne, alors considérés comme secondaires, paraissent actuellement prépondérants dans l'apparition de ces phlébites.

A côté de ces deux théories, *Keim* et *Termier* ont soutenu une théorie clinique pour expliquer la formation du caillot. N'existe-t-il pas une relation entre les altérations cliniques du sang, et la coagulabilité intra-veineuse ? A la suite des expériences de *Buchanan*, *Schmidt*, *Naunyn*, et *Hayem*, *Keim* a fait remar-

quer que la formation du thrombus pouvait être aussi bien provoquée par l'action d'autres substances telles que : la peptone, le sérum d'anguille ou le sérum hypertonique. Ces substances agiraient sur le foie qui sécrète un anti-coagulant. Dès lors, toute altération du foie amènerait un hypo-fonctionnement de cette glande déjà modifiée par la gestation.

Toute cause capable d'altérer la vitalité du foie aura pour conséquence une augmentation de la coagulabilité du sang. Certaines toxines intestinales peuvent agir, surtout les toxines produites par la constipation opiniâtre des femmes enceintes.

Ce degré d'intoxication est plus au moins accentué. Quoi qu'il en soit, il existe une légère atteinte hépatique. En effet, il est prouvé que l'hypertrophie du foie est constante chez la femme gravide. C'est cette déficience hépatique qui expliquerait l'allongement constant du temps de saignement qu'on observe chez la femme en état de gestation. Ce signe s'observe dès le début de la grossesse et augmente d'intensité jusqu'au terme. Cet allongement du temps de saignement ne cesse pas brusquement après l'accouchement. Mais il est difficile de préciser la date de sa disparition, après laquelle ce temps revient à la normale.

C'est également à cette insuffisance hépatique qu'on attribue la présence, dans les urines de ces femmes, d'un certain degré d'hypoazoturie et de glycosurie. Il en est de même de l'urobilinurie. Mais ce signe indique seulement « que le foie est près de céder son fonctionnement normal à un état pathologique »,

Enfin, signalons que dans un de nos cas, l'apparition d'une phlébite de la gestation chez une femme, dont la mère avait présenté une phlébite des accouchées, nous permet de soulever le problème de l'hérédité veineuse pathologique. Cette théorie a pu être invoquée par divers auteurs en ce qui concerne les phlébites classiques et contribue à faire considérer comme non exclusif le rôle de l'infection dans l'étiologie des phlébites.

* * *

En résumé, nous voyons qu'il existe des phlébites de la gestation, distinctes cliniquement des phlébites des accouchées par le peu d'intensité de leurs symptômes, l'absence presque constante de signes généraux. Elles sont habituellement remarquables par leur pronostic bénin, puisque leurs complications ne revêtent pour ainsi dire jamais les caractères de haute gravité de celles survenant au cours des phlegmatia alba dolens classiques.

En réalité, il semble qu'entre ces deux types très différents on puisse décrire des *formes mixtes*, apparaissant à la fin de la grossesse. Ces dernières donnent lieu au tableau clinique que nous avons essayé de décrire, puis évoluent pendant les suites de couches avec tous les caractères d'une phlébite des accouchées.

C'est justement la crainte d'une telle évolution qui fait appliquer à ces phlébites de la gestation le traitement habituel des phlébites :

immobilisation rigoureuse du membre ; celle-ci sera généralement peu prolongée. On pourrait même préconiser, vu l'absence presque constante d'emboles, une mobilisation prudente mais précoce.

Dans certains cas, grâce au port d'une gouttière spéciale faite de bandages résistants on pourra autoriser un lever très précoce.

Comme traitement adjuvant on peut recourir, à une période de tout début, aux anti-coagulants :

application de sangsues,
lavements d'émulsion de foie,
injections intra-veineuses de citrate de soude.

Nous terminons notre courte étude par la publication des observations qui nous l'ont inspirée.

Nous tenons particulièrement à remercier M. le professeur *Couvellaire* qui nous a accueilli avec bienveillance dans son service. Qu'il nous soit permis d'exprimer à M. le Dr *Devraigne* toute notre reconnaissance pour l'aimable intérêt qu'il a porté à ce travail. Enfin que M. le Dr *Laennec*, ancien chef de Clinique à la Faculté, trouve ici l'expression de nos vifs remerciements pour l'observation III qu'il nous a gracieusement communiquée.

Observations.

OBSERVATION I

Mme P... Didier, primipare de 22 ans, enceinte de 8 mois, est entrée à la Maternité de Port-Royal le 18 février 1931 pour phlegmatia du membre inférieur gauche typique.

On ne note aucun antécédent héréditaire ou physiologique. Dans son enfance elle a contracté une rougeole bénigne, une angine diphtérique non compliquée à 19 ans.

Antécédents obstétricaux. — Dernières règles : 8 au 12 juin.

Première grossesse actuelle qui a évolué normalement jusqu'en janvier. Elle est suivie à la Maternité depuis le 12 du même mois, où on aurait noté un œdème léger des membres inférieurs.

Pas de tension artérielle.

Evolution des accidents actuels. — Le 17 février à la fin de la journée la malade a commencé à se plaindre de lourdeur, de pesanteur dans le membre inférieur gauche.

Pas d'augmentation de volume de ce membre à ce moment-là.

Pas de douleur spontanée.

Brusquement au réveil, le 18 au matin, elle a accusé des douleurs sur le trajet de la jambe gauche, particulièrement marqués à la marche au niveau du pli inguinal et fessier. En même temps on note :

1° Un œdème extrêmement rapide, envahissant le membre inférieur du pied à la cuisse ;

2° Pas de phénomènes généraux ni pulmonaires ;

3° Impotence fonctionnelle presque absolue.

Elle entre à la Maternité le 18 à 15 heures. Les signes de grossesse sont : tête mobile ne débordant pas, dos à gauche.

Bruits du cœur positifs.

On note un très gros œdème de la jambe gauche extrêmement douloureux, surtout marqué au pli de l'aîne.

Pouls 100, température 37°4.

Impotence fonctionnelle absolue.

Le 20 février, le membre inférieur gauche présente une augmentation de volume marquée donnant une forme cylindro-conique effaçant les méplats.

Mensuration : à 12 cm. au-dessous de la pointe de la rotule :

36 cm. côté gauche.

32 cm. 5, côté droit.

A 12 cm. au-dessus de la base de la rotule :

52 cm. à gauche

45 cm. à droite.

Caractères de l'œdème. — C'est un œdème semi-dur, prenant légèrement le godet, très douloureux au toucher et à la palpation.

Œdème de coloration *cyanique*.

Œdème remontant sur la paroi abdominale qui est douloureuse au toucher et empâtée.

Hydarthrose du genou.

Effacement, empâtement du pli de l'aîne.

Circulation veineuse collatérale très accusée, siégeant jusqu'à une ligne horizontale passant par le mamelon.

Impoténce absolue.

Pas de douleurs vraies, mais sensation de fourmillement dans le membre inférieur gauche.

Pas d'accidents emboliques.

Examen de l'utérus. — Rien d'anormal.

Examen médical complet. — Rien au cœur ni au poumon.

Pouls 92. Température 37°3.

Pas de tension artérielle.

Il faut signaler la parésie vésicale marquée, entraînant le sondage par rétention d'urine durant le 20 et 21.

Le 21 février 1931, mêmes signes locaux.

On prescrit trois sangsues. Etat stationnaire jusqu'au 10 mars.

La femme sentant des douleurs est examinée et accouche dans la matinée.

Accouchement normal d'un garçon vivant de 2.850 gr. et délivrance naturelle et complète.

Température 38°. Pouls 100.

Différents examens de laboratoire avant et après l'accouchement ont été pratiqués.

Les suites de couches ont été absolument normales.

Régression progressive de l'œdème, disparition de la circulation collatérale.

Il existe encore une légère différence de température entre le deux jambes.

La mensuration ne montre plus de différence.

La température varie entre 37°-37°4.

Le pouls est aux environs de 80 pulsations avec parfois une légère accélération ne dépassant pas 100 pulsations.

La femme quitta le service le 29 février avec sa jambe absolument normale.

OBSERVATION II

Mme P..., âgée de 23 ans, est entrée dans le service du Dr Devraigne le 3 mars 1934 pour un œdème de la jambe gauche. C'est une primigeste de 7 mois 1/2 environ.

Par l'interrogatoire on apprend qu'il n'existe aucun antécédent héréditaire ni personnel.

La grossesse actuelle a été absolument normale. Brusquement, deux ou trois jours avant son entrée à l'hôpital, la malade dit avoir éprouvé des douleurs sourdes tout le long de la jambe gauche, surtout au niveau du mollet. La marche possible était cependant pénible et surtout gênante.

Le samedi 3 mars, à l'examen on note une tuméfaction de tout le membre inférieur gauche.

C'est un œdème marqué, cyanique, élastique, ne prenant pas le godet.

Pas d'hydarthrose du genou.

Impotence fonctionnelle non absolue, la malade peut remuer sa jambe sans éprouver de vives douleurs.

Le lendemain 4, les douleurs se sont calmées par le repos.

L'œdème n'a pas augmenté mais prend un aspect bleuâtre, avec une circulation collatérale très marquée sur toute la cuisse gauche et partie sous ombilicale correspondante de l'abdomen.

La palpation est douloureuse.

Le membre est plus chaud que celui du côté droit.

Le pouls est à 100, la température 37°2.

Examen obstétrical. — Tête mobile en bas.

Dos à gauche. Bruits du cœur sont perceptibles.

Examen général. — Cœur, foie, poumons normaux.

Pas de varices.

Examen des urines : ni glucose, ni albumine, ni *colibacille*.

Mensuration de la cuisse (milieu) donne : 47 cm. à gauche, 41 cm. à droite. Du mollet, 42 cm. à gauche et 31 cm. à droite, donc une augmentation très nette du volume de la jambe gauche.

Aucun changement dans l'état local, sauf que la douleur s'est atténuée considérablement. La malade accuse une lourdeur extrême, une fatigue de sa jambe.

L'état général est excellent : ni pouls à 85 pulsations, ni température.

Le 10 mai, la femme accuse des douleurs de travail. On l'examine.

Sommet en bas, dos à gauche, tête engagée ayant dépassé le deuxième parallèle de Hodge.

Col perméable, mou, à 2 fr. au toucher.

Enfin : accouchement d'un enfant mort-né pesant 2.780 gr. qu'on n'a pas pu ranimer.

La délivrance a été naturelle et complète.

Suites de couches. — Rien à signaler.

Du côté de sa jambe, qui reste cyanique, la femme n'accuse pas de douleur.

Le 20, on lui met une gouttière et on la fait circuler dans le service. Aucun accident à signaler. Elle quitte le service le 26 mai avec sa gouttière.

OBSERVATION III

Mme E... femme de 35 ans, secondipare, bien portante. Aucun antécédent.

La première grossesse en 1926 a été normale, accouchement d'un garçon vivant, bien portant.

La deuxième grossesse actuelle 1933-1934.

La femme a été vue en février 1934 au huitième mois de la grossesse, normale, pour une phlébite du membre inférieur gauche.

Pas de température.

Pas d'impotence fonctionnelle, puisque la femme marchait. En ville, le médecin pensait à une névrite ou à un rhumatisme. Elle a été vue quelques jours avant l'accouchement par M. Laennec, ancien chef de clinique, qui a conseillé le repos.

Le 20 mars, l'accouchement et la délivrance ont été normaux.

Enfant vivant de 3.380 gr.

Placenta normal de 530 gr.

Mme E... a pu, après le dixième jour, partir. L'œdème, l'hydarthrose ont régressé, mais elle a gardé, depuis lors, un œdème chronique de la jambe, et des névralgies accusées à la marche, nécessitant des traitements médicaux.

OBSERVATION IV

Mme R. F..., 38 ans, troisième gestation.

Antécédents personnels. — Première grossesse normale à terme.

Deuxième gestation : interrompue par un accouchement prématuré sans cause apparente,

Elle est enceinte de nouveau. Ses dernières règles datent de octobre 1929.

Elle entre à la Maternité le 13 mai 1930 pour œdème et douleurs siégeant à la jambe gauche.

A l'examen obstétrical : on trouve un excès de liquide, tête en bas, mobile.

Bruits du cœur sont perçus.

L'examen médical : par ailleurs on ne trouve rien. Cœur, poumons normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni colibacille.

A l'examen local on trouve un œdème dur, remontant du pied au genou. La peau est plus rosée que la jambe droite. La chaleur locale est augmentée avec un empâtement à la racine du membre.

Cette palpation n'est pas douloureuse.

A l'entrée on note une température à 37°6 qui ne varie guère que de quelques degrés sans jamais dépasser ce chiffre.

On fait le diagnostic de *phlébite du membre inférieur gauche, apparue spontanément au huitième mois, sans autre signe d'infection*. On immobilise la jambe dans une gouttière.

Brusquement, sept jours après son entrée, elle accuse un point de côté thoracique gauche suivi le lendemain de crachats hémoptoïques.

Le 22 mai, l'œdème de la jambe s'accroît ; dans les urines rien.

La douleur a diminué.

Le 7 juin, elle fait à nouveau un accident pulmonaire, avec forte dyspnée calmée par la morphine.

La température est à 37°, le pouls 90.

Deux jours après, la femme entre en travail. Mais subitement, prise de polypnée intense, elle meurt subitement.

On a pratiqué une *césarienne corporéale post-mortem* car les bruits du cœur du fœtus sont positifs. On retire un enfant du sexe masculin pesant 3.030 gr. (mort récemment), hydrocéphalique, avec, à l'autopsie, gros foie et grosse rate.

C'est la seule observation des phlébites de la gestation, concernant une embolie, probablement pulmonaire (bien que la preuve anatomique ne fut pas faite) vu les accidents emboliques qui ont précédé sa mort.

OBSERVATION V

Mme P... M., 20 ans, primipare.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la guerre. La mère est morte d'une embolie.

Antécédents personnels. — Rien, si ce n'est une surdité accidentelle.

Nous la voyons à l'occasion de sa grossesse actuelle. Dernières règles du 15 au 18 décembre 1929.

Le 18 juin 1930, la malade a vu apparaître un œdème au niveau de la cheville gauche. Cet œdème s'est étendu considérablement à toute la jambe, jusqu'à la cuisse, avec des douleurs vives siégeant au mollet. C'est une sorte de tension douloureuse pénible, à tel point que la malade a été transportée à la clinique le 21, trois jours après le début des accidents.

A son entrée, sa jambe gauche est volumineuse, cylindrique. La peau est pâle, avec légère circulation collatérale, s'étendant jusqu'à la racine du membre. L'œdème est dur, très douloureux.

Pas d'hydarthrose, ni d'adénopathie.

Les urines sont normales. La température est à 37°9, avec un pouls à 104.

On immobilise la jambe. Par la suite, la température a baissé et reste aux environs de 37°3, et le pouls bat à 80.

Le 27 juillet, à peu près un mois après son entrée, la malade

accuse de nouveau une douleur au niveau du genou. On vit alors l'apparition d'une hydarthrose.

A ce moment la température n'a pas varié : 37°4. Pouls 82. On met la malade dans un lit Dupont avec des compresses chaudes sur le genou. Les douleurs, les signes généraux s'atténuent.

Le 21 août, on mobilise sa jambe par des mouvements actifs et passifs, sans amener pour cela d'accidents.

Le 24 octobre, la femme entre en travail. Les contractions sont bonnes. L'extrémité céphalique est en bas. Le dos est à gauche. L'auscultation est positive. Le 26, l'accouchement se fait normalement après rupture artificielle de la poche des eaux.

Naissance d'une fille vivante, bien portante et pesant 3.470 gr. La délivrance se fait dans l'heure qui suit l'accouchement d'une façon naturelle et complète. Le placenta pèse 670 gr.

Elle a fait une lymphangite du sein, six jours après l'accouchement.

Elle quitte le service le 20 novembre avec un œdème persistant, au membre inférieur gauche.

OBSERVATION VI

Mme B..., sans profession, âgée de 26 ans, primipare au septième mois de sa gestation, entre dans le service pour albuminurie.

Ses dernières règles datent du 28 février au 2 mars.

Déjà vers le sixième mois, en septembre, elle a été hospitalisée à Tenon pour une phlébite de la jambe droite. Comme son état s'est amélioré elle rentre chez elle.

Le 25 novembre 1931, elle vient à la consultation, on l'hospitalise pour albuminurie. En effet, le dosage a montré 7 gr. d'al-

bumine dans les urines, avec présence de globules de pus.

De plus, sa jambe est redevenue douloureuse.

A l'examen, on trouve tous les symptômes typiques d'une phlegmatia de la *jambe droite*.

Tous ces phénomènes locaux ont évolué sans température, ni accélération du pouls. Il en fut de même lorsqu'elle a été à Tenon.

L'examen obstétrical montre : tête fœtale en bas, dos à droite, bruits du cœur positifs. Bassin 10 cm. 2.

On immobilise sa jambe, et on la met au régime lacto-végétarien. L'albuminurie ne se trouve plus qu'à l'état de trace dans les urines une semaine après son entrée.

Enfin le 14 décembre, après un travail qui trainait, on lui fit une application de forceps prise en D. P. et rotation en O. P. La femme accouche d'une fille, née en état de mort apparente (forme bleue) qu'on a pu ranimer et pesant 2.800 gr. La délivrance a été naturelle et complète.

Les suites de couches furent normales.

La phlébite a régressé, et le 30 décembre la femme quitte le service. Elle a gardé de sa phlébite un peu de raideur du genou.

OBSERVATION VII

Mme L. . . M.-L., primipare de 25 ans, est entrée dans le service pour une phlébite du membre inférieur gauche. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Une grippe en 1919 ; une diarrhée sanguinolente, mais ces troubles intestinaux ont cessé depuis le début de la gestation,

Les dernières règles datent du 6 au 10 septembre 1930.

Le 16 juin 1931 : la femme entre pour des œdèmes apparus spontanément et progressivement. Ces accidents locaux ne s'accompagnent pas de signes généraux. On ne note ni température, ni pouls. Par le repos et l'immobilisation de la jambe atteinte, l'œdème semble régresser. Mais le 25 juin l'œdème augmente à nouveau. La température locale du membre inférieur gauche a augmenté.

Il est plus coloré ; la circulation collatérale est nette, très accentuée à la racine du membre. On note de l'*hydarthrose*, mais pas d'adénopathie inguinale.

La température est à 37° 37⁵, le pouls à 100.

L'examen du sang a été pratiqué.

Temps de coagulation : 6 minutes.

Temps de saignement : 18 minutes.

Rien dans les urines.

Le 27 juin, huit jours après son entrée, on note l'apparition des premières douleurs à 8 heures. Rupture de la poche des eaux est spontanée vers 11 heures, le liquide amniotique est normal.

A 19 h. 45, on décide, en présence de cette lenteur du travail, une application de forceps Tarnier sur sommet gauche transverse. Extraction d'un garçon vivant, bien portant pesant 3830 gr. Délivrance naturelle et complète. Poids du placenta 538 gr.

Le 25 juillet, la femme fait une petite hémorragie secondaire. Elle expulse des caillots noirâtres qui cessent pour réapparaître à nouveau.

Le 7 août, les hémorragies n'ont entraîné aucune modification de l'état général qui reste bon, sans aucune élévation de température, ni accélération du pouls.

Dans les urines *pas de colibacille*, ni d'albumine.

Enfin, les signes de phlébite régressent et le 15 août le corps utérin redevient normal.

La femme quitte le service le 29 du même mois.

OBSERVATION VIII

Mme V. G..., âgée de 42 ans, est entrée dans le service le 25 mai 1931 parce qu'elle présentait un début de travail.

Ses dernières règles datent du 10 au 15 août. A son entrée, l'examen obstétrical a montré une hauteur utérine de 34, une tête fixée, dos à droite, fœtus vivant, col presque effacé, membranes intactes. Enfin le 26 mai après rupture spontanée de la poche des eaux, le liquide amniotique est clair, la femme accouche d'un garçon vivant, pesant 4.090 gr. La délivrance fut naturelle et complète ; on a un placenta de 620 gr.

Cette femme est à sa troisième gestation. Ses deux premiers accouchements furent à terme et datent de 1918 et 1919.

Dans ses antécédents pathologiques on trouve des troubles cardiaques avec palpitations et bouffées de chaleur qui datent de un an. Deux mois après la fin de ses règles, elle a présenté une périphlébite de la jambe gauche, puis une *phlébite typique du membre inférieur* gauche, quelques semaines après le début de sa périphlébite au début du 3^e mois de sa grossesse (?)

A l'examen, pratiqué par un médecin en ville, le diagnostic de phlébite a été fait. La femme nous rapporte qu'elle a eu un gros œdème enflant tout son membre, sans douleur. Ces troubles s'accompagnent d'une légère température à 37°5-37°7.

Sa jambe a été immobilisée pendant quarante jours. Actuellement on ne lui trouve aucune séquelle, un léger noyau au niveau de la périphlébite.

OBSERVATION IX

Mme Ch... Lucienne, 32 ans, présente des douleurs abdominales et lombaires. On l'hospitalise le 18 février 1930 à la Maternité parce qu'elle était à terme.

Nous trouvons dans ses antécédents héréditaires, une mère qui a présenté une phlébite au cours d'une de ses gestations. Dans ses antécédents pathologiques notons qu'à chacune de ses gestations, elle a présenté des crises douloureuses abdominales. En ville, on a diagnostiqué crises de salpingite, bien que, en dehors de sa grossesse, on ne trouve aucun signe d'annexite.

Dans le service, elle accouche normalement d'une fille, pesant 3.730 gr. La délivrance est normale et complète.

Brusquement, sans aucun signe prémonitoire, elle présente, le troisième jour qui a suivi son accouchement, une phlegmatia alba dolens bilatérale avec tous les caractères classiques. On a immobilisé sa jambe. La guérison est survenue, sans laisser de séquelles, un mois après son accouchement.

OBSERVATION X

Cette observation concerne une femme âgée de 25 ans, sans profession. Elle entre dans le service le 11 mars 1931 pour accoucher. Elle en est à son III^e geste.

Elle entre en travail le 12 mars à 17 heures. Le 13, à 11 heures, elle est à dilatation complète. La rupture de la poche des eaux a été artificielle et intempestive. Le liquide amniotique est légèrement teinté.

Elle a accouché normalement d'un garçon vivant bien portant, pesant 3.680 gr. Le poids du placenta est de 550 gr.

Au cinquième jour, elle fait une *phlébite des suites de couches*. Le tableau de cette phlébite est exactement celui décrit par les classiques. On note : pouls ascendant et rapide, à la période d'état 124 pulsations, température à 38°9.

Nous voulons insister sur ses antécédents personnels, intéressants à plus d'un point de vue.

Il est à noter que cette femme a présenté au mois d'octobre 1930, lors de sa deuxième gestation, une angine diphthérique, contractée en soignant sa petite fille. Au vingtième jour de sa maladie, alors qu'elle était enceinte de quatre mois, apparaît une *phlébite du membre inférieur du côté droit*.

Cette phlébite a débuté par des douleurs au pli de l'aîne, à la face interne de la cuisse, des crampes dans le mollet. Puis, le volume de la jambe a augmenté progressivement. La cuisse droite était nettement plus grosse que la gauche.

Au quinzième jour, un œdème énorme déformait son membre droit, qui fut immobilisé dans une gouttière pendant soixante-cinq jours.

Cette phlébite, a dit la femme, a été compliquée d'une *embolie pulmonaire*, moment que la malade ne peut préciser autrement que « quelques jours après avoir été immobilisée ». Il n'y a pas eu de paralysies diphthériques, mais des éruptions sériques, surtout marquées au niveau des jambes. Elle a été guérie mais elle a spontanément avorté. Elle ne donne pas d'autres renseignements.

Dans ses antécédents héréditaires, on trouve ceci : l'une des quatre sœurs a fait, au cours de sa première gestation, une phlébite, qui l'a immobilisée pendant trois semaines. On ne relève pas d'autres antécédents, aussi bien directs qu'indirects.

Ces deux dernières observations semblent confirmer notre hypothèse d'une hérédité veineuse prédisposant certaines femmes à faire des phlébites de la gestation, tout comme elle les prédisposerait à faire des phlébites banales.

Conclusions.

1^o Les phlébites des membres inférieurs, revêtant le type classique de la phlegmatia alba dolens, sont exceptionnelles au cours de la grossesse.

2^o Ces phlébites apparaissent au cours des trois derniers mois de la grossesse ; leur évolution est apyrétique ; elles sont exceptionnellement emboliques.

D'autre part, elles ne donnent lieu, habituellement, à aucune complication pendant l'accouchement et ne récidivent pas pendant les suites de couches.

3^o La pathogénie de ces phlébites apparaît très obscure ; sans rejeter d'une façon absolue une cause microbienne (colibacilles) qui a été invoquée, il semble plus logique de rapporter ces phlébites à l'état gravidique proprement dit, en comprenant aussi toutes les modifications de la crase sanguine et les perturbations

humorale et vago-sympathique de la grossesse. Il est indiscutable, d'autre part, qu'une fragilité veineuse constitutionnelle souvent héréditaire favoriserait la formation de ces thromboses.

Vu : le Président de la thèse,
COUVELAIRE.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Arthus.* — Etude sur la coagulation du sang.
- Aubertin.* — Insuffisance hépatique.
- Bar.* — Des pathologies obstétricales.
- Bardin.* — Quelques considérations sur la phlegmatia alba dolens au cours de la gestation. Paris, 1925.
- Besson.* — Contribution à l'étude des infections puerpérales.
- Bouda.* — De la pyélonéphrite chez la femme en état de gestation. Paris, 1920.
- Bouzon.* — Des phlébites post-opératoires. Bordeaux, 1914.
- Boutot, Clogne et Lantuéjoul.* — Contribution à l'étude du sang pendant la grossesse.
- Bouchut.* — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens (Gazette des Hôpitaux, 1844).
- Brodhead (G. L.).* — Crural phlebitis during pregnancy (Annales d'Obstétrique de New-York, 1912).
- Brindeau.* — Pratique de l'art des accouchements.
- Bloch.* — Gestation compliquée de phlébite et d'occlusion intestinale par volvulus du côlon pelvien (Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 1933).
- David.* — An essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia alba dolens, 1823.
- Ducuing.* — Les thromboses, les phlébites et les embolies post opératoires.
- Duke.* — Saignement expérimental.

Du Pan. — Phlébite gravidique (Gynécologie et obstétrique, 1929).

Fortier (J.). — Phlébite pendant la grossesse (Union Médicale du Canada, 1932).

Filinski. — Augmentation du taux de la globuline dans le sérum du sang comme résultat de l'insuffisance hépatique.

Guilhem. — Le dépistage précoce des phlébites obstétricales, 1933.

Hirtz et Hennequin. — Héritéité veineuse et phlébites familiales (Bulletin Médical, 1901).

Hull. — Essay on phlegmatia alba dolens.

Keim. — Pathogénie de la phlegmatia alba dolens (Gazette médicale, 1907).

— Phlegmatia à point de départ intestinal (Annales de la Société Obstétricale de France, 1905).

— Contribution au traitement de la phlegmatia alba dolens (L'Obstétrique, 1900).

Le Lorier. — Phlegmatia alba dolens de la grossesse et du post-partum. Etiologie et traitement (Clinique et Laboratoire, 1928).

Laennec. — Des phlébites de la grossesse (La Médecine, avril 1934).

Louvel. — Leçon faite à la Maternité de Saint-Antoine, novembre 1930.

Max. — Contribution à l'étude du thrombus génital puerpéral, 1910.

Metzger. — L'accoucheur moderne.

Minuis. — Contribution à l'étude de la rétention chlorurée chez la femme enceinte, 1920.

Montestruc. — Thrombo-phlébite utéro-pelvienne des infections puerpérales. Bordeaux, 1910.

Nobécourt et Vaquez. — Tension artérielle chez les femmes enceintes.

Péneaud. — Phlébites puerpérales. Toulouse, 1924.

Payr (Leipzig). — Réflexions et observations sur la question des thromboses et des embolies (Zentralblatt für chirurgie, 1930).

Porchez. — Présence de glucose dans l'urine des femmes enceintes, 1906.

Ramond (L.). — Phlébite double chez une femme enceinte (La Presse médicale, Paris, 1930).

Ribemont-Dessaignes, Lepage (G.) et Le Lorier. — Traité d'obstétrique.

Rudeaux. — Phlegmatia alba dolens au cours de la grossesse.

Sobre Casas. — Contribution au traitement de la phlébite (Communication au Congrès médical latino-américain, avril 1904).

Tricault. — Phlébite tuberculeuse, 1921.

Vaquez. — Pathologie obstétricale.

Vaudescal. — Voir Brindeau.

Vignes. — Thrombo-phlébites utéro-pelviennes (Journal des praticiens, 10 nov. 1917).

— Calcium et gestation (Journal des praticiens, 30 sept. 1922).

— Métabolisme du Ca et gestation (Progrès médical, 24 mars 1928).

— P. A. D. (Concours médical, 14 octobre 1923).

Vidal. — Etude sur la phlegmatia. L'infection puerpérale et l'érysypèle.

Weill (P.-R.). — Temps de saignement expérimental (Compte rendu de la Société de Biologie, mars 1913).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	13
Etude clinique.....	15
Signes généraux.....	22
Evolution.....	24
Complications.....	25
Diagnostic.....	27
Conditions propres à l'état de puerpéralité.....	33
Conditions étiologiques propres à la grossesse.....	37
Formation du thrombus.....	40
Discussion.....	43
Observations.....	46
Conclusions.....	61
Bibliographie.....	63
